



ISSN NO. 2320-5407

Journal Homepage: - [www.journalijar.com](http://www.journalijar.com)

## INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/18039  
DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/18039>



### RESEARCH ARTICLE

#### HTP NON CIRRHOTIQUE COMPLIQUANT UNE THROMBOSE OBSTRUCTIVE DE LA VEINE PORTE SECONDAIRE A UNE THROMBOPATHIE PAR DEFICIT EN PROTEINE C: APROPOS D'UN CAS

M.M. Ahmed Jeddou<sup>1</sup>, A.M. Meimine<sup>1</sup>, A.M. Abass<sup>1</sup>, A. Youssef<sup>2</sup>, Elycheik Cheibette EIA. Mohamedou<sup>2</sup>, C. Medkhouna<sup>3</sup>, O.B. Ally<sup>3</sup>, Ahmed Amar<sup>1</sup>, M. Sidi Ahmed<sup>2</sup> and M.Y. Jaroullah<sup>3</sup>

1. Hopital Militaire de Nouakchott.
2. Hopital Cheikh Zayed de Nouakchott.
3. Hopital Mère et Enfant de Nouakchott.

#### *Manuscript Info*

#### *Abstract*

#### *Manuscript History*

Received: 25 October 2023

Final Accepted: 28 November 2023

Published: December 2023

*Copy Right, IJAR, 2023,. All rights reserved.*

#### **Introduction:-**

L'hypertension portale non cirrhotique est une entité bien connue qui se définit par la présence d'une hypertension portale sans signes d'hépatopathie chronique. Les obstacles siègent soit dans le foie (bloc intrahépatique), plus rarement sur les veines hépatiques ou sous-hépatiques et/ou la VCI sous-hépatique (bloc sous-hépatique), mais le plus souvent le siège est sous-hépatique (bloc sous-hépatique)

La principale cause de bloc sous-hépatique est l'obstruction portale, secondaire le plus souvent à une thrombose portale

#### **Observation:-**

Nous rapportons le cas d'un garçon âgé de 15 ans, sans antécédents médico-chirurgicaux, hospitalisé dans le service de médecine interne du centre hospitalier Cheik Zayed, pour des douleurs abdominales diffuses et une grosse jambe droite douloureuse. L'examen clinique avait mis en évidence une pâleur cutanée et muqueuse sans ictère, un abdomen distendu sensible à la palpation avec une matité déclive, une CVC et une splénomégalie stade 3. Le membre inférieur droit était le siège d'un œdème de type inflammatoire avec un signe de Homans positif. A la biologie on notait une pancytopénie avec une anémie normocytaire à 6g/dl, une thrombopénie à 95000/mm<sup>3</sup>. Le reste du bilan biologique était sans particularité notamment le bilan hépatique et de l'hémostase.

L'échographie abdominale avait mis en évidence des signes d'HTP (CVC, splénomégalie et une ascite de faible abondance), sans signes de cirrhose. Et une TVP du membre inférieur droit à l'échographie doppler veineux des membres inférieurs. L'ETT était sans anomalie.

La Fibroscopie oeso-gastroduodénale avait retrouvée des varices œsophagiennes grade III avec des signes rouges et une gastrophographie d'hypertension portale.

Un complément par angioscanner abdominal pour bilan étiologique de l'hypertension portale a été réalisé, mettant en évidence des signes d'HTP sans signes d'hépatopathie chronique et une thrombose obstructive de la veine porte.

**Corresponding Author:- M.M. Ahmed Jeddou**

Address:- Hopital Militaire de Nouakchott.

Devant la présence de thromboses veineuses multiples sans facteur de risque évident, un bilan de thrombophilie a été demandé concluant à un déficit en protéine C, dont la valeur était diminuée à 45%.

Nous avons à la suite de ce bilan instauré un traitement anticoagulant par AOD à base de rivaroxaban(xarelto) à la dose de 10mg par jour après une semaine de traitement par HBPM, et associé au propranolol à la dose 40mg par jour, dans le cadre de la prévention primaire de l'hémorragie digestive par rupture de VO. L'évolution était favorable, tant sur le plan clinique que scannographique avec une reperméabilisation de la veine porte sur le scanner abdominal de contrôle, réalisé après 6mois de traitement anticoagulant.



**Image 1:-** Scanner abdominal initial:thrombose de la veine porte.



**Image 2:-** Scanner abdominal de contrôle:reperméabilisation de la veine porte.



**Image 3:-** varices œsophagiennes grade III.

**Discussion:-**

Les déficits constitutionnels en inhibiteurs de la coagulation constituent des anomalies biologiques prédisposant à un risque thrombotique.

Dans la thrombose de la veine porte (TVP), le déficit en protéine C est de l'ordre de 1 à 7%.

L'objectif initial du traitement de la TVP est de limiter l'extension de la thrombose et d'obtenir une recanalisation des vaisseaux thrombosés, pour prévenir l'ischémie mésentérique et l'apparition d'une HTP et ses complications.

Le taux de reperméabilisation de la veine porte et de ses branches atteint près de 40%, 6 mois après l'initiation du traitement anticoagulant.

La prévention primaire de l'HD par rupture de VO doit être mise en place avant ou au cours du traitement anticoagulant. Dans ce contexte de TVP, il est recommandé de débiter les BB ou la LVO avant le traitement anticoagulant.

**Conclusion:-**

L'hypertension portale chez l'enfant est une situation clinique fréquemment rencontrée, imposant la recherche systématique d'une hépatopathie chronique, le plus souvent d'origine post hépatite virale B en Mauritanie.

La hantise de cette pathologie d'HTP non cirrhotique est l'installation d'une hémorragie digestive par rupture de VO, le développement d'une ascite et ses complications.

**Références:-**

1. Recommandations AFEF 2018 HEPATO-GASTROet Oncologie digestive, 25<sup>n</sup>8 supplément 2, sept 2018
2. D. Debray, J. Soret, F. Sicre de Fontbrune, E. De Raucourt, Facteurs de risque des maladies vasculaires du foie en dehors de la cirrhose, p. 3-14; 3-A. Heurgué, A. Payancé, D. Habes, S. Franchi-Abella, Thrombose portale récente non cirrhotique, p. 31-36;
3. 4-L. Elkrief, P. Houssel-Debry, O. Ackermann, S. Franchi-Abella, S. Branchereau, Cavernome porte ou thrombose porte chronique, p. 37-42)
4. European Association for the Study of the Liver. Electronic address ee. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular disease of the liver. *J Hepatol.* 2016; 64(1): 179-202
5. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology.* 2010; 51(1): 210-8.